Ueber

Sclerose

des

Gehirns und Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

verfasst

mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität zu Rostock

von

Carl Hirsch,
pract. Arzte.

Berlin 1870.

Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle von partieller idiopathischer Sclerose des Gehirns und Rückenmarks ist noch gering, und daher mag es gerechtfertigt erscheinen, dass ich zwei solche Fälle aus der Klinik des Herrn Ober-Medicinalrath Prof. Thierfelder in Rostock mit der gütigen Erlaubniss dieses meines verehrten Lehrers der Oeffentlichkeit übergebe, und zwar um so mehr gerechtfertigt, als in beiden mehrere Jahre beobachteten und wiederholt in der Klinik vorgestellten Fällen längere Zeit vor dem Tode die durch die Section bestätigte Diagnose auf Sclerose des Gehirns und Rückenmarks vom Herrn Ober-Medicinalrath Thierfelder gestellt wurde.

Ich werde versuchen, von beiden Fällen ein möglichst übersichtliches Bild des Krankheitsverlaufs zu geben, hieran einen Auszug aus dem von Herrn Prof. Ackermann dictirten Sectionsbefund und einen Bericht über die Ergebnisse der microscopischen Untersuchung der sclerotisch veränderten Heerde knüpfen, und schliesslich auf die Puncte hinweisen, welche zu der richtigen Diagnose hinleiteten. Gerade die Diagnose, die nach dem Urtheile von Hasse und Niemeyer sehr schwierig ist, wird jedenfalls erleichtert werden, wenn erst der Krankheitsverlauf noch mehrerer durch die Section bestätigter Fälle bekannt geworden ist.

Für die Therapie ist freilich bisher wenig oder nichts durch die richtige Erkennung der Krankheit gewonnen. Wie in allen bisher bekannt gewordenen Fällen, so war auch in den folgenden beiden nur die symptomatische Behandlung, namentlich die Darreichung einer nahrhaften Kost von gutem Einfluss. Sollte es mit der Zeit gelingen, die Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und anderen ihr ähnlichen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, hauptsächlich zahlreichen Erweichungsheerden, mehrfachen Tuberkel- und Krebsablagerungen im Gehirn, sowie der Tabes dorsualis und der progressiven Muskelatrophie schon im Beginn des Leidens zu stellen, dann mag es ja auch der Wissenschaft gelingen, Mittel zu finden, die Entwickelung der Krankheit zu verlangsamen, vielleicht selbst mehr oder weniger dauernden Stillstand zu erzielen, wenn auch an die Möglichkeit einer voll-

ständigen Rückbildung der bereits eingetretenen Veränderungen wohl nicht gedacht werden kann.

Eine Aufzählung der bisher bekannt gewordenen Fälle von Sclerose des Gehirns und Rückenmarks und der einschlägigen Literatur kann ich unterlassen, da man sie in der 2. Auflage von Hasse's „Krankheiten des Nervensystems" bis zum Jahre 1868 fortgeführt findet, und meines Wissens seit der Zeit keine neue Fälle der Oeffentlichkeit übergeben sind. Ich will vielmehr jetzt gleich zu den Krankengeschichten übergehen.

Erster Fall.

Fritz Meins, Knecht aus Krummendorf, geboren 1833, wurde am 26. October 1865 in die hiesige, unter Leitung des Herrn Ober-Medicinalrath Prof. Thierfelder stehende medicinische Klinik aufgenommen. Bis Neujahr 1865 will Patient sich stets einer guten Gesundheit erfreut haben. Um diese Zeit bemerkte er zuerst ein Zittern in den Knien, sowie Aufhören der Erectionsfähigkeit seines Gliedes. Allgemeinbefinden, Appetit, Stuhlgang waren und blieben dabei unverändert gut, während die Schwäche in den Beinen, namentlich den Kniegelenken im Laufe des Frühjahrs und Sommers beständig, wenn auch nur langsam zunahm. Eine Ursache seiner Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben.

Bei seiner Aufnahme war objectiv nichts weiter nachweisbar, als eine gewisse Schwerfälligkeit beim Gehen. Beim Steigen auf den Stuhl, beim Stehen mit geschlossenen Augen auf beiden Füssen sowohl, wie auf einem Fuss zeigte er nur einen gewissen Grad von Ungelenkigkeit, wie man sie bei Leuten seines Standes auch im normalen Zustande nicht gerade selten findet. Appetit und Stuhlgang sind normal, der Ernährungszustand ziemlich gut.

Bis gegen Weihnachten war eine Zunahme der objectiven Erscheinungen nicht bemerkbar, obgleich Patient über zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten klagte. Um diese Zeit wurde er, weil es in der unteren Etage an Platz mangelte, in die oberste Etage des Hauses verlegt, bei welcher Gelegenheit zuerst eine grosse Unsicherheit beim Treppensteigen auffiel. Diese Schwäche der unteren Extremitäten nahm stetig zu, und im Februar 1866 stellte sich auch beim Gehen auf ebenem Boden ein Gefühl von Unsicherheit ein. Der Gebrauch der oberen Extremitäten war zu dieser Zeit noch in keiner Weise beeinträchtigt, desgleichen konnten im Sitzen und Liegen alle möglichen Bewegungen mit Kopf und Rumpf sicher ausgeführt werden. Patient wurde um diese Zeit zum zweiten Male in der Klinik vorgestellt. Objective Veränderungen fehlten mit Ausnahme der schlechten Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremitäten und einer Differenz in der Weite der Pupillen, indem die rechte weiter war, als die linke. Der Gang war bedeutend schlechter geworden, schwankend, das Stehen mit

geschlossenen Augen auf beiden Füssen kaum, auf einem Fusse nicht möglich.

Stetig und ziemlich gleichmässig nahm nun, ohne dass eine günstige Einwirkung der verschiedenen therapeutischen Maassregeln wahrzunehmen war, die Lähmung der unteren Extremitäten zu, so dass Patient im Frühjahr 1866 schon nicht mehr ohne Hülfe Treppen ersteigen und auch auf ebenem Boden nur noch mit Hülfe des Stockes gehen konnte, während Rumpf, Kopf und obere Extremitäten bei Bewegungen und in der Ruhe sich noch immer normal verhielten.

Im Juli 1866 bemerkte man zuerst, dass der rechte Rand der Zunge, wenn diese ruhig auf dem Boden der geöffneten Mundhöhle lag, höher stand, als der linke, während mit Ausnahme der Pupillendifferenz die beiden Gesichtshälften keine Verschiedenheiten zeigten. Um diese Zeit fiel ferner zuerst ein geringes Zittern der oberen Extremitäten bei dem Versuch, irgend welche geringe Bewegungen auszuführen, auf, was noch fehlt, wenn sie ausgestreckt gehalten werden. Die Lähmung der unteren Extremitäten hat fortwährend zugenommen, der Gang ist sehr unsicher und schwankend. Patient kann die Füsse nur mit Mühe erheben, wobei der Ballen der kleinen Zehe sich zuletzt vom Boden abhebt. Er beschreibt dann mit den Füssen beim Weitersetzen derselben ziemlich beträchtliche Bogen und kehrt dabei die Fussspitze nach einwärts. Bei geschlossenen Augen ist das Stehen gar nicht, bei offenen Augen nur schlecht und nur auf ganz kurze Zeit möglich. Wenn Patient unterstützt wird, kann er ziemlich gut und sicher stehen, wenn er sich dann aber selbst überlassen wird, knickt er mit den Knien ein und beschreibt mit dem Oberkörper Kreisbewegungen. Besonders auffallend ist um diese Zeit noch ein sich bei jeder Unterhaltung, auch wenn es sich um ernste oder traurige Gegenstände handelt, einstellendes grinsendes Verziehen des Gesichts zum Lachen, sowie überhaupt ein etwas kindisches Benehmen. — Die Ernährung hat bisher nicht merklich gelitten, die Testikel erscheinen nicht atrophisch, auch die Musculatur des Unterschenkel ist normal, nur die der Oberschenkel etwas schlaff. Körpergewicht $112^1/_2$ Pfd.

Alle Erscheinungen nahmen nun stetig und ziemlich gleichmässig zu, namentlich wurde das Zittern der oberen Extremitäten bei den geringsten Bewegungen und das bei jeder Gelegenheit, selbst schon sobald Patient angeredet wurde, eintretende, ganz unmotivirte Lachen immer auffallender. Patient konnte bald gar nicht mehr stehen oder gehen, auch fast nichts mehr ohne fremde Hülfe verrichten und musste beständig das Bett hüten, wobei sich in völlig ruhiger Lage kein Zittern irgend eines Gliedes findet. Auch die Ernährung ist nach und nach eine schlechtere geworden, die Muskeln sind schlaffer, das Körpergewicht ist bis Ende Juli 1867 auf 96 Pfd. gesunken. Im Sommer 1867 fanden sich nach einander mehrere Ecthymapusteln mit schmerzhafter Anschwellung der Inguinaldrüsen hauptsächlich an beiden Unterschenkeln, die langsam wieder heilten, zum Theil erst, nachdem sie in kleine Geschwüre übergegangen waren. Bemerkenswerth ist noch, dass um diese

Zeit zuerst eine gewisse, freilich noch geringe Haltlosigkeit des Kopfes bemerkt wurde. Patient kann denselben zwar mit einiger Anstrengung noch kurze Zeit ruhig halten, muss ihn dann aber machtlos auf die Seite sinken lassen, was um so früher geschieht, je weniger Aufmerksamkeit Patient auf die Fixirung des Kopfes verwendet. — Bei gutem Wetter wird Patient täglich auf mehrere Stunden im Tragkorb in's Freie gebracht.

Ende Juni 1867 klagt Patient zuerst über ein Schlottern des Unterkiefers beim Kauen, welches langsam stärker wird, so dass das Essen fester Speisen ihm beschwerlich fällt. Der Appetit ist fortwährend gut, der Stuhlgang regelmässig. Das Zittern und die Lähmung haben so zugenommen, dass Patient nicht mehr ohne fremde Hülfe auf einem Stuhle sitzen kann, indem dann Kopf, Arme und Beine so heftig zittern, dass er vom Stuhle fällt. Anfangs September zeigten sich zuerst oberhalb des Kreuzbeins zwei schillingsgrosse, oberflächliche Decubitusstellen, bald auch oberhalb des linken Trochanters, die indessen bei geeigneter Behandlung nach einiger Zeit wieder zur Heilung kamen.

Im Winter 1867—68 verschlechterte sich der Zustand des Patienten fortwährend und schneller, als bisher. Die Pupillendifferenz wurde stärker, die linke Pupille reagirte sehr wenig auf Licht, die rechte etwas besser. Allmälig stellte sich auch ein geringer Grad von Lähmung der linken Gesichtshälfte ein, die Anfang Februar 1868 ganz deutlich hervortrat. Die ganze Musculatur der linken Gesichtshälfte erscheint schlaffer, die linke Hälfte der Unterlippe hängt etwas herunter, beim Stirnrunzeln treten die Falten rechts deutlicher hervor, als links, das Schliessen der Augenlider dagegen gelingt auf beiden Seiten gleich gut. Patient kann nicht pfeifen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab, kann aber nach beiden Seiten hin gleich gut bewegt werden. Die Haltlosigkeit des Kopfes hat so sehr zugenommen, dass er gar nicht mehr erhoben werden kann. Die Lähmung der Extremitäten ist bedeutend stärker geworden und tritt rechts deutlicher hervor, als links. Patient kann die rechte obere Extremität gar nicht mehr erheben, wird sie gehoben, so fällt sie schlaff wieder nieder. Die Finger dieser Extremität können activ leicht bewegt werden, der Arm im Ellbogengelenk aber nur wenig. Der linke Arm dagegen kann activ leicht ausgiebig erhoben werden, auch sind die Bewegungen in sämmtlichen Gelenken dieser Extremität leicht ausführbar. Beim Erheben gerieth dieser Arm aber in leichte Zuckungen. Seine Musculatur erscheint auch etwas kräftiger, als die des rechten. Die unteren Extremitäten haben im Laufe des Winters im Hüft- und Kniegelenk eine stark gekrümmte Haltung angenommen. Die rechte untere Extremität kann activ weder erhoben, noch flectirt oder extendirt werden, auch die passive Extension ist wegen starker Contractur der Flexoren nur theilweise möglich, das Fussgelenk ist vollständig unbeweglich. Mit der linken unteren Extremität können activ noch, wenn auch nur in sehr geringem Grade, Bewegungen ausgeführt werden, auch ist die Musculatur dieser Extremität noch etwas kräftiger, als die der rechten.

Auch die Schliessmuskeln der Blase und des Afters sind jetzt gelähmt, und schon seit geraumer Zeit fliesst der Urin unwillkürlich ab. Der früher meistens regelmässige Stuhl ist jetzt etwas retardirt. Bei künstlicher Beförderung wird er häufig vom Patienten in's Bett gelassen. Die Sprache fällt dem Patienten schwer und wird durch das schon wiederholt oben erwähnte Lachen fortwährend unterbrochen. Sie ist undeutlich, ziemlich leise, langsam und gezogen. Beim Aufsetzen sinkt der Kopf nach vorn und links und geräth in gelinde schwankende Bewegungen. Die Reflexthätigkeit zeigte während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine von der Norm abweichende Besonderheiten. Dagegen sind im Bereich der Sensibilität bereits seit einiger Zeit geringe Abnormitäten nachweisbar. Im Gesicht ist die Sensibilität beider Seiten gleich und fast normal, ebenso in beiden oberen Extremitäten und Rumpf, während sie in den unteren Extremitäten rechts etwas schwächer ist, als links; auch klagt Patient über spontane Schmerzen in beiden linken Extremitäten. Sonstige Reizungserscheinungen im Bereich der Sensibilität fehlen. In den psychischen Functionen sind Störungen bei dem freilich überhaupt nur wenig intelligenten Patienten nicht nachweisbar. — Die physicalische Untersuchung der Brustorgane, Leber und Milz ergiebt auch jetzt keine bemerkenswerthen Anomalien.

Bis zum 23. Februar änderte der Zustand des Patienten sich wenig. Von diesem Tage an nahm derselbe, dessen Appetit bisher noch leidlich gewesen war, nur noch wenig Nahrung zu sich. Die Sprache wurde sehr undeutlich, und es stellte sich ein fast fortwährendes lautes, stöhnendes Seufzen und krampfhaftes Aufschlucken ein. Am 22. Februar bemerkte man, dass im Gegensatz zu dem bisherigen Verhalten die rechte Pupille enger, die linke weiter geworden war. Anderweitige, von den bisherigen Befunden abweichende Veränderungen im Gesicht des Patienten waren nicht wahrzunehmen. In den folgenden Tagen verfiel Patient zusehends mehr und mehr. Dargereichte flüssige Nahrung lief über die herabhängende Unterlippe wieder aus dem linken Mundwinkel heraus, Stuhl und Urin wurden nur noch in's Bett gelassen. Der früher verheilte Decubitus am Os sacrum war freilich nur oberflächlich wieder zu Stande gekommen und vergrösserte sich schnell. Das Bewusstsein war bis zum 27. unverändert vorhanden. Seitdem lag Patient somnolent dar, der Singultus hörte auf und am Morgen des 28. früh 3 Uhr trat der Tod ein.

Die Temperatur wurde bis zum Juli 1867 bei täglich einmaliger Messung meistens zwischen 37,0 und 37,6, selten unter 37,0 bis herab zu 36,6 gefunden, abgesehen von den unten noch zu erwähnenden vorübergehenden geringen Steigerungen. Vom Juli bis Ende August 1867 lag sie zwischen 36,6 und 37,4, erhob sich dann mit seltenen Ausnahmen nicht über 37,0. Auf dieser geringen Höhe hielt sich die Temperatur bis Ende Januar 1868, von welcher Zeit an bis zum Tode sie anhaltend höher als normal war, ohne jedoch 38,6 zu übersteigen. Die Pulsfrequenz war während der ganzen Zeit der Beobachtung bedeutend, erreichte häufig 120 in der Minute, während sie selten unter

96 gefunden wurde. Die Respirationsfrequenz hielt sich meistens innerhalb der normalen Grenzen, die sie hauptsächlich nur bei Temperatursteigerungen etwas überschritt. Diese Temperatursteigerungen kamen nur selten vor, waren nie bedeutend, die höchste bei denselben beobachtete Temperatur war abgesehen von der oben erwähnten Steigerung während der letzten 4 Wochen 38,4. Sie dauerten nur 1—2 Tage, nur ein Mal im Mai 1867 6 Tage. Da sie hauptsächlich im Laufe des Sommers 1867 zur Beobachtung kamen, als die Ecthymapusteln ausbrachen und zu schmerzhafter Drüsenschwellung führten, muss man sie wohl als hiermit zusammenhängend und unabhängig von den cerebralen und spinalen Processen ansehen, um so mehr, als in diesem Falle während und nach diesen Temperatursteigerungen keine besondere Zunahme der Lähmungen und der anderen Symptome bemerkt wurde, wie diess in dem zweiten von unseren Fällen so eclatant hervortrat. Ob das die letzten Wochen vor dem Tode sich findende, gleichfalls nicht sehr hohe Fieber nur durch den sich schnell vergrössernden Decubitus oder zugleich durch cerebrale und spinale Processe bedingt wurde, ist wohl schwer zu entscheiden, zumal da auch die Section keinen näheren Anhalt bot.

Ausser den nöthigen diätetischen und symptomatischen Verordnungen wurde namentlich versucht, mit Jodkalium directer auf die Krankheit einzuwirken, allein trotz Monate langen Gebrauchs dieses Mittels war kein Erfolg bemerkbar, so dass es wieder ausgesetzt wurde.

Die Section wurde 6 Stunden p. m. von Herrn Prof. Ackermann gemacht. Aus dem von demselben dictirten Sectionsbefund entnehme ich folgende für diese Arbeit interessirende Stellen:

Männliche Leiche, stark abgemagert. Rechte Pupille weiter als die linke, die Cornea mässig getrübt. Am linken Mundwinkel und von da nach abwärts eine bräunliche Flüssigkeit eingetrocknet. Die Oberschenkel in einem Winkel von etwa 130° gegen den Rumpf, die Unterschenkel in einem nahezu rechten Winkel gegen die Oberschenkel fast unbeweglich flectirt. Mehrere Decubitusstellen. Linker Ventrikel weit, schlaffwandig, Wanddicke knapp 1 Ctm.; auch der rechte Ventrikel sehr schlaff, Wanddicke 1,5 Mm., im Conus pulmon. 2,5 Mm.; Endocardium normal, mit Ausnahme einer kaum linsengrossen, leicht verdickten und verfetteten Stelle im Vorhof an der hinteren Wand nahe dem Eingang in den Ventrikel. Herzfleisch sehr schlaff, blass, gelblichroth. Das Lungenparenchym im Ganzen blutarm, blass. Leber klein, hyperämisch. Nieren ziemlich beträchtlich vergrössert, schlaff, hyperämisch, die Becken erweitert, die Schleimhaut ecchymosirt und mit einer mässigen Quantität puriformer Flüssigkeit bedeckt. Milz 12 Ctm. lang, 9 breit, 2,5 dick, Pulpa mürbe, violettgrau. Blase weit, ihre Wandungen ziemlich stark verdickt. Hoden normal.

Schädeldach dick und schwer, Diploë an manchen Stellen kaum erkennbar. Die Dura mater zeigt keine ungewöhnliche Spannung, keine abnorme Verwachsungen. Die Arachnoidea ist zart und durchsichtig,

nur längs des Sulcus longitud. durch mässige Entwickelung Pacchionischer Granulationen getrübt. Die Venen der Pia mater sind nur an den hinteren, abhängigen Theilen der Grosshirnhemisphäre stärker gefüllt. — Bei Herausnahme des Gehirns sammeln sich an der Schädelbasis 50—60 Cctm. klaren Serums an. Die Gehirnsubstanz im Ganzen ist mässig ödematös, von äusserst zäher, schwer schneidbarer Beschaffenheit. Die Marksubstanz der Grosshirnhemisphäre ist mässig hyperämisch, und es findet sich beiderseits in derselben eine beträchtliche Anzahl scharf umschriebener Heerde von etwa Hanfkorn- bis Haselnussgrösse, zum Theil fast kugelrund, zum Theil mehr länglich, zum Theil aber auch durch mehr oder weniger voluminöse und rundliche, ausgezackte Fortsätze unregelmässig höckerig. Diese Heerde grenzen sich einmal vermöge ihrer röthlichgrauen Farbe, dann aber auch vermöge ihrer gallertig transparenten und fast vollständig homogenen Beschaffenheit ungemein deutlich von ihrer Nachbarschaft ab. In den meisten von ihnen ist eine nicht sehr beträchtliche Anzahl feiner injicirter Gefässe mit blossem Auge deutlich zu erkennen. Je ein besonders grosser, länglicher, sagittal verlaufender Heerd dieser Art liegt in demjenigen Theil der Gehirnsubstanz, welcher unmittelbar über dem Dache des rechten, wie des linken Seitenventrikels befindlich ist. Ganz ähnliche Heerde, nur von etwas blasserer Farbe und von mehr länglich streifiger Form sind auf der Oberfläche des zurückgeschlagenen Fornix sichtbar. Die Zahl der Heerde in den Markmassen ist nicht genau zu bestimmen. Annähernd sind es linkerseits etwa 20 und rechterseits, wo namentlich viele kleine eingestreut sind, etwa 40 Stück. Einzelne von diesen Heerden reichen auch in die Rindensubstanz der grossen Hemisphären hinein, die Mehrzahl aber ist in ihrem ganzen Umfange oder doch in dem grössten Theil desselben von Markmasse umgrenzt. — Die Oberfläche beider Sehhügel zeigt eine flache und grobhöckerige Beschaffenheit und namentlich rechts, aber auch links ein stark verdicktes Ependym. Diess trübe Aussehen des Ependyms ist, jedoch in geringerem Maasse, auch an der Oberfläche des dritten Ventrikels erkennbar. Auch der Boden und die Seitenflächen des dritten Ventrikels zeigen fast überall, einige Linien dick, eine ganz gleiche grauröthliche Farbe und gallertige Beschaffenheit, wie die beschriebenen Heerde. Ein ähnliches Aussehen wie die Wandungen des dritten Ventrikels besitzt auch die Oberfläche des vierten. Die Pedunculi cerebri sind sehr stark pigmentirt, die vorderen und unteren Lappen ebenfalls mit zahlreichen grösseren und kleineren Heerden durchsäet. Der Pons Varoli lässt schon an seiner Oberfläche eine streifig-scheckige Zeichnung erkennen, welche bedingt ist durch den Wechsel seiner normalen Substanz mit zahlreichen unter einander communicirenden und mit ihren Längsrichtungen vorwiegend seiner Breite parallel verlaufenden, röthlichgrauen, gallertigen Partien. Auch in der Substanz der Medulla oblongata und zwar etwa in ihrem Centrum findet sich ein längs verlaufender grauer Streifen von gleicher gallertiger Beschaffenheit. Das Cerebellum dagegen ist frei von wahrnehmbaren Veränderungen. Beide Nervi optici sind zum Theil

in eine grauröthliche Masse von derselben Beschaffenheit, wie die der Heerde, umgewandelt.

Die Dura mater spinalis zeigt an ihrem hinteren rechten Abschnitt in der Höhe der Halsanschwellung einen 4 Ctm. langen und etwa 1,5 Ctm. breiten hämorrhagischen Heerd von derber Beschaffenheit und der Oberfläche der Dura fest anhaftend. Die Arachnoidea enthält im unteren Abschnitt des Brusttheiles der Medulla spinalis vier zierliche, 1—8 Mm. im Durchmesser haltende Knochenplättchen. Im Rückenmark ist die graue Substanz an vielen Stellen undeutlich begrenzt, an anderen Stellen und zwar besonders ausgesprochen an einem Abschnitte der Halsanschwellung und an einem der Lendenanschwellung von sehr unregelmässiger Zeichnung und grösstentheils von eben solcher Beschaffenheit, wie die gelatinösen Heerde des Gehirns. Einzelne auf dem Querschnitt wie Streifen erscheinende, homogene gallertige Fortsätze erstrecken sich von der veränderten grauen in die weisse Substanz des Rückenmarks hinein und zwar sowohl in die hinteren, als auch an anderen Stellen in die vorderen oder seitlichen Abschnitte desselben.

Der Bericht über die microscopische Untersuchung der sclerotisch entarteten Heerde wird zusammen mit dem des zweiten Falls erfolgen.

Zweiter Fall.

Sophie Peters, Dienstmädchen aus Gross-Bölkow, geboren 1838, war angeblich als Kind stets gesund, erkrankte in ihrem 15. Jahr an den Frieseln und litt später viel an geschwollenen Füssen. Sie ist wiederholt im Rostocker Krankenhaus behandelt, vom 21. December 1860 bis 14. März 1861 wegen Anämie, vom 20. Februar bis 22. Mai 1862 gleichfalls wegen Anämie, ausserdem litt sie damals an Diabetes insipidus. Bei ihrer Entlassung befand sie sich bedeutend besser, wurde aber seitdem nie wieder recht gesund, litt vielmehr viel an Brustschmerzen, grosser Mattigkeit und musste stets sehr grosse Mengen Urin lassen. Am 31. October 1864 wurde sie wieder aufgenommen. Sie fühlt sich sehr matt, leidet sehr viel an Kopfschmerz und Schwindel, zuweilen an starkem Ohrensausen, häufig an Flimmern vor den Augen, ferner an Brustschmerzen, die meist über die ganze vordere Seite der Brust verbreitet sind. Sehr häufig hat sie Herzklopfen, das jedoch meist nur kurze Zeit dauert. Appetit und Verdauung normal, Urinabsonderung und Durst vermehrt. — In ätiologischer Beziehung ist nichts Bemerkenswerthes zu ermitteln. Die erste Menstruation trat im 16. Jahre ein. Sie war stets unregelmässig, nie stark, gewöhnlich nur von zweitägiger Dauer und kehrte meistens alle 8—10 Wochen wieder. In den letzten 10 Monaten vor der Aufnahme fehlte sie ganz.

Patientin ist gross, ziemlich gut genährt, die Musculatur kräftig. Die Pupillen sind gleich weit, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass, die Zunge wird gut ausgestreckt. Kein Nonnengeräusch. Die physicalische Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Die Herz-

action ist in grosser Ausdehnung sichtbar. Vom zweiten Intercostalraum ab sieht man, dass bei der Contraction des Herzens die Weichtheile zwischen Papillar- und Parasternallinie, besonders im zweiten und dritten Intercostalraum undulirend vorgetrieben werden. Bei der Diastole sinken diese beiden Intercostalräume etwas ein. Der Spitzenstoss findet sich im vierten Intercostalraum etwas nach innen von der Papillarlinie. Eine geringe, nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung beginnt bereits in der Mitte des ersten linken Intercostalraums und reicht im zweiten Intercostalraum vom linken Rande des Sternums aus 5 Ctm. nach links. Vom oberen Rande der dritten Rippe beginnt die absolute Dämpfung, geht bis zur Stelle des Spitzenstosses, nach rechts bis zum rechten Rand des Sternums und hat unten eine Breite von 9 Ctm. An der Stelle des Spitzenstosses hört man statt des systolischen Tons ein Geräusch, welches mit der Systole anhebt und diese noch ein wenig überdauert. Dasselbe wird nach dem rechten Ventrikel zu undeutlicher, ist nach oben hin noch ziemlich deutlich, jedoch über dem Ursprung der Aorta nicht mehr hörbar. Die übrigen Herztöne sind rein, der zweite Pulmonalton deutlich accentuirt. Leber- und Milzdämpfung sind normal. Die Portio vaginalis ist gegen Berührung ziemlich empfindlich, der Uterus deutlich retroflectirt.

Patientin blieb bis zum 1. Januar 1865 in Behandlung. Sie klagte während der ersten 14 Tage über mehr oder weniger anhaltende Kopfschmerzen von verschiedener Heftigkeit, die hauptsächlich in der Stirn ihren Sitz hatten, ausserdem zwischendurch während dieser 14 Tage über Schwindel, Ohrensausen und Augenflimmern. Seit Mitte November verloren sich die Kopfschmerzen ganz. Etwas länger hielten die Klagen über Schmerzen im Kreuz und Epigastrium und über Empfindlichkeit der Process. spinos. bei Druck an. Während der ersten 6 Wochen wurde die Urinmenge gemessen, und wurde durchschnittlich täglich eine Quantität von fast 3000 Cctm. gefunden. Das specifische Gewicht war gering, die Farbe meistens sehr hell. Er enthielt weder Eiweiss, noch Zucker, nur geringe Mengen Urate und Phosphate. Das systolische Geräusch an der Spitzenstossstelle wurde bis zuletzt, jedoch etwas schwächer als anfangs gehört, auch blieb der zweite Pulmonalton etwas accentuirt. Seit Ende November fand sich ein geringes Oedem beider Füsse und Unterschenkel, das anfangs stärker wurde, ohne dass die Urinmenge abnahm, dann aber bis zur Entlassung sich wieder etwas verringerte. Am 12. December gesellten sich hierzu mässige Schmerzen in den Fussgelenken, die bei Druck und beim Sitzen an Intensität zunahmen, dagegen beim Gehen nachliessen. Hierzu kamen dann nach einigen Tagen noch fortwährende Schmerzen im unteren Drittel beider Unterschenkel, gleichfalls beim Sitzen am heftigsten. Diese Schmerzen hielten bis zur Entlassung an. Klagen über Herzklopfen wurden laut, als die seit einem Jahre ausgebliebene Menstruation am 21. December sich wieder einstellte. Der Appetit war während dieser ganzen Zeit gut, der Durst vermehrt, der Stuhlgang regelmässig. Das Körpergewicht stieg von $114\frac{1}{3}$ Pfd. auf 133 Pfd. Die Temperatur und

Respiration waren normal, die Pulsfrequenz überstieg meistens 80 und erreichte mehrmals 102. Die Medication bestand hauptsächlich in der Darreichung von Ferr. lactic.

Ende Juli 1866 trat plötzlich ohne besondere Vorboten ein apoplectischer Anfall von kurzer Dauer ein, weswegen Patientin wieder Aufnahme im Krankenhause fand. Im Befinden hatte sich bis zu dieser Zeit seit ihrer Entlassung nicht gerade viel geändert. Das damals noch vorhandene geringe Oedem der unteren Extremitäten, sowie die Schmerzen in den Fussgelenken und Unterschenkeln hatten sich verloren, während sich zwischendurch wieder Kopfschmerzen und Schwindel, zuweilen auch Ohrensausen und Flimmern vor den Augen eingestellt hatten. Nach dem apoplectischen Anfall blieb eine ausgesprochene Lähmung der rechten Körperhälfte zurück, die sich jedoch bis zu der Anfang September erfolgenden Entlassung der Patientin fast vollständig wieder ausglich. Patientin klagte während dieser Zeit mehr als bei ihrem letzten Aufenthalt im Krankenhaus über Kopfschmerzen und Schwindel. Zu diesen Beschwerden kamen dann nach ihrer Entlassung zeitweilig sehr heftige Schmerzen in der Herzgegend, sowie Herzklopfen und Kreuzschmerzen, welche Patientin Ende September 1866 nöthigten, sich wieder aufnehmen zu lassen. Bei ihrer Aufnahme fanden sich gar keine deutliche Residuen der eben erwähnten rechtsseitigen Lähmung mehr. Die Herzaction ist noch immer sehr kräftig, die Herzdämpfung unverändert, der zweite Pulmonalton bedeutend stärker als der zweite Aortenton. Der linke erste Ventrikelton ist zwar etwas unrein und verlängert, jedoch nicht mehr für ein Geräusch zu halten.

Patientin wurde diessmal bis Ende November behandelt. Während dieser ganzen Zeit waren die Kopfschmerzen, deren Sitz auch jetzt hauptsächlich in der Stirn war, anfangs mit Pausen, später fast ohne Unterbrechung ziemlich heftig, jedoch ohne die Nachtruhe zu stören. Ausserdem klagte Patientin sehr über starkes beständiges Schwindelgefühl, häufig über Ohrensausen und Flimmern vor den Augen, sowie zwischendurch über heftige Schmerzanfälle, die von der Scheide ausgehen und bis zur Brust ausstrahlen, über Kreuz- und Brustschmerzen. Zu diesen Beschwerden gesellte sich am 12. October ein unangenehm saurer Geschmack im Munde und häufiges saures Aufstossen. Auch an Herzklopfen litt Patientin in dieser Zeit häufig, besonders nach stärkeren Körperbewegungen. Am 12. November trat in gewöhnlicher Stärke die seit Anfang August weggebliebene Menstruation wieder ein. Der Appetit war stets gut, der Stuhlgang regelmässig, die Quantität des Urins nicht mehr so bedeutend, wie früher, die Temperatur normal, selten unter 37,0, der Puls meistens unter 80, die Respirationsfrequenz meistens über 20 bis zu 32 in der Minute. Das Körpergewicht stieg wieder von 128 auf 133½ Pfd.

Die Therapie bestand in der Darreichung von Tinct. ferr. pomat. und von kleinen Dosen Chinin. Bei der Entlassung war das Befinden bis auf den sauren Geschmack im Munde, die Kopfschmerzen und das beständige Schwindelgefühl befriedigend.

Patientin blieb nach ihrer Entlassung als Hausmädchen im Krankenhause. Die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl dauerten fort und waren zeitweise sehr heftig, der Kopf war stets, auch wenn die Schmerzen fehlten, wüst und eingenommen; auch Ohrensausen und Flimmern vor den Augen stellten sich häufig wieder ein, desgleichen Herzklopfen, welches nach stärkeren Anstrengungen und Aufregungen sehr heftig war. Hierzu kamen Klagen über Abnahme der Sehschärfe und zeitweiliges Doppeltsehen, sowie über leichte Ermüdung der unteren Extremitäten. Diese Beschwerden nahmen stetig, jedoch nur langsam zu.

Am 18. Februar 1868 trat dann ein zweiter apoplectischer Anfall ein, der eine vollständige Lähmung der rechten unteren und oberen Extremität zurückliess, zu welcher bald eine geringe Lähmung der linken Gesichtshälfte hinzutrat. Patientin klagt jetzt über heftige Schmerzen in der gelähmten rechten unteren Extremität, welche die Nachtruhe beeinträchtigen, weswegen sie Abends eine hypodermatische Injection von anfangs $^1/_8$, dann $^1/_6$ Gr. Morphium erhält. Hierdurch wird ein leidlicher Schlaf erzielt. Auch über Schmerzen im Munde klagt Patientin und findet sich die Zunge dick mit Soormassen belegt. Bis Anfang März stellte sich eine geringe active Beweglichkeit namentlich der rechten unteren, weniger der oberen Extremität wieder ein, desgleichen nahm die gleichfalls stark verminderte Sensibilität wieder etwas zu. Patientin klagt um diese Zeit wieder über fortwährendes Schwindelgefühl. Die rechte Pupille ist weiter, als die linke, beide reagiren jedoch gut auf Lichteinwirkung. Ende März trat die linksseitige Facialislähmung deutlicher hervor, während die Lähmung beider rechter Extremitäten fortwährend sich verringerte, ohne sich jedoch ganz wieder zu verlieren, und die Schmerzen in der rechten unteren Extremität sich soweit verloren, dass Ende April die Morphiuminjectionen wieder ausgesetzt werden konnten.

Die bei der Wiederaufnahme vorgenommene physicalische Untersuchung des Herzens ergab eine geringere Ausdehnung der Dämpfung als früher nach rechts, wohin sie nur ein wenig über den linken Sternalrand reichte. Der Spitzenstoss ist weder fühl- noch sichtbar, der systolische Ton an der Spitzenstossstelle ist schwächer, als der diastolische, der zweite Pulmonalton klappend, ein Geräusch jedoch überall nicht hörbar.

Die Zunahme der Bewegungsfähigkeit der rechtsseitigen Extremitäten erreichte zu Anfang des Sommers 1868 ihr Ende und machte von da an wieder einer langsam zunehmenden Verschlimmerung Platz. Die Lähmung der rechten unteren Extremität nahm ohne Unterbrechung zu, während die Lähmung der rechten oberen Extremität nur sehr langsam wuchs und in ihr zuweilen auch eine vorübergehende Besserung eintrat.

Seit Anfang Mai 1868 klagte Patientin über ein Gefühl von Taubheit in der linken unteren Extremität, welches im Laufe des Sommers mehr oder weniger stark anhielt. Im September bemerkte

sie dann zuerst, dass auch diese Extremität schwächer wurde und weniger leicht erhoben werden konnte, als früher. Hierzu kam jetzt fortwährendes, starkes Augenflimmern beiderseits, so dass Patientin keinen Gegenstand mehr deutlich sehen konnte, sowie ein Gefühl von Druck über Stirn und Augen, als ob hier eine Binde fest umgelegt sei. Die linksseitige Gesichtslähmung trat zwar nicht deutlicher hervor, wurde Patientin aber immer lästiger. In der linken Wange stellte sich immer mehr ein Gefühl von Taubheit und Steifigkeit ein, welches Essen und Sprache erschwerte und verlangsamte. Die Lähmung der unteren Extremitäten war bald so bedeutend, dass Patientin beständig das Bett hüten musste, wenn sie nicht ab und zu einmal in einen Lehnstuhl gesetzt, im Sommer auch in den Garten getragen wurde.

Zu Anfang des Jahres 1869 klagte Patientin sehr über reissende, stetig andauernde Schmerzen in beiden Schläfengegenden, die zwischendurch mit Zuckungen der Gesichtsmuskeln verbunden waren. Das Flimmern vor den Augen ist etwas geringer geworden. Auf dem linken Ohr ist die Hörfähigkeit vollständig erloschen, rechts normal, zuweilen Ohrensausen. Auch der Geschmack fehlt auf der linken Zungenhälfte so vollständig, dass bei wiederholten Versuchen hier sehr intensiv schmeckende Substanzen gar nicht percipirt wurden. Deglutition und Articulation sind beeinträchtigt. Die unteren Extremitäten sind stets kühl, auch die rechte Hand meist kälter, als die linke. Patientin liegt stets auf der rechten Seite, doch ist der Kopf mehr nach links geneigt. Die rechte Gesichtshälfte zeigt grössere Fülle als die linke, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte erscheint etwas erhöht. Druck auf den N. infraorbitalis und mentalis dieser Seite ist schmerzhaft. Die Pupillen zeigen jetzt keinen deutlichen Unterschied in der Weite, die Reaction derselben ist sehr träge, die Augenlider sind gut und beiderseits gleich beweglich. Die Zunge ist rein und wird gerade hervorgestreckt, die Uvula weicht ein wenig nach links ab. Die Druckkraft der rechten oberen Extremität ist stark vermindert, die active Beweglichkeit des rechten Arms mässig, namentlich im Oberarm beeinträchtigt. Die linke obere Extremität kann alle Bewegungen, wenn auch mit etwas weniger Kraft, als normal, ausführen. In beiden, namentlich in der rechten oberen Extremität ein Gefühl von Taubheit. Die rechte untere Extremität ist vollständig gelähmt, die Bewegungsfähigkeit der linken bedeutend vermindert, in der letzteren zuweilen geringe Zuckungen. Die Reflexthätigkeit ist in den unteren Extremitäten, namentlich in der rechten ziemlich beträchtlich vermehrt. Die Sensibilität der rechten Körperhälfte, namentlich des unteren Theils derselben ist stark beeinträchtigt, links nur mässig verringert. Die Urinentleerung geschieht spontan, täglich 4—5 Mal, der Stuhlgang erfolgt alle 5—6 Tage, der Appetit ist gut.

Im Laufe des Jahres 1869 verloren sich die Kopfschmerzen mit Ausnahme von zuweilen, doch nur selten auftretenden geringen Schmerzen in den Schläfengegenden vollständig. Dagegen machte die Lähmung

fortwährend Fortschritte. Die Sehfähigkeit hat stetig abgenommen, alle Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt, so dass Patientin schon seit längerer Zeit nicht mehr lesen kann, was ihr im vorigen Jahr noch möglich war. Der Unterschied in der Weite der Pupillen fehlte lange Zeit ganz, stellte sich aber zu Ende des Jahres 1869 in alter Weise wieder ein. Die Reaction der Pupillen ist eine sehr träge. Die Lähmung der linken Gesichtshälfte tritt nicht mehr so deutlich hervor als früher, ist aber beim Sprechen noch zu erkennen. Die Zungenspitze weicht beim Herausstrecken ein wenig nach links ab, die Uvula steht mit der Spitze etwas nach rechts. Die Austrittspuncte der Trigeminusäste sind beiderseits, hauptsächlich aber links bei Druck sehr empfindlich. Ausserdem finden sich sowohl im Gesicht, als auf dem behaarten Kopf zahlreiche, gegen Druck sehr empfindliche Puncte, die dem Verlauf bestimmter Nerven nicht entsprechen. Das Gefühl von Taubheit in der linken Mundhälfte hat beständig zugenommen und erschwert das Kauen sehr. Die Speisen gerathen hier häufig zwischen Zähne und Backenwand und müssen mit den Fingern wieder hervorgeholt werden. Sehr häufig beisst Patientin sich auch beim Kauen in die linke Backenwand. Sie hat angeblich stets einen schlechten Geschmack im Munde, der ihr, wie sie sich ausdrückt, immer voll ist. Die Speichelsecretion ist vermehrt. Die Sprache fällt Patientin angeblich wegen Schwerbeweglichkeit der Zunge sehr schwer; sie ist ziemlich langsam und undeutlich. Auch das Schlucken geht immer schlechter. Auffallend ist auch in diesem Falle die bedeutende Haltlosigkeit des Kopfes, der nur ganz kurze Zeit und mühsam ruhig aufrecht gehalten werden kann, dann aber nach geringen schwankenden Bewegungen machtlos auf die Seite sinkt. Patientin kann sich nicht mehr ohne Hülfe im Bett aufrichten. Wird sie aufgerichtet, so ergreift sie gleich ein starkes Schwindelgefühl, Kopf und Oberkörper gerathen in's Schwanken und sie sinkt wieder um. Ferner findet sich jetzt auch hier, freilich nicht ganz so stark, wie in dem zuerst beschriebenen Fall, aber doch ganz unverkennbar ein bis zum Tode immer deutlicher und stärker hervortretendes Verzerren des Gesichts, das theils als Lachen, theils als Grimassenschneiden erschien, bei jeder psychischen Erregung, namentlich wenn man sie anredet und wenn sie antwortet, mag das Thema der Unterhaltung nun ernster, trauriger oder heiterer Natur sein. Die Haut zeigt seit einiger Zeit kleine bis stecknadelkopfgrosse, theils hellbraune, theils schwarzbraune, unregelmässige Pigmentflecke, am dichtesten an der Streckseite der Vorderarme und am Handrücken, in geringer Zahl im Gesicht und am Hals, sehr wenig am Truncus, gar nicht an den unteren Extremitäten. Der rechte Arm kann nicht mehr bis zur Horizontalen erhoben werden, dagegen ist an der linken oberen Extremität eine wesentliche Beeinträchtigung der Beweglichkeit nicht bemerkbar. Die unteren Extremitäten können jetzt (zu Ende des Jahres 1869) beide willkürlich gar nicht mehr bewegt werden. Dieselben sind im Knie- und Hüftgelenk stark gebeugt, der rechte in abducirter, der linke in adducirter Stellung. Die Haut der Unter-

schenkel und besonders der Füsse erscheint ödematös geschwollen. Die Reflexerregbarkeit ist an den unteren Extremitäten sehr stark; zeitweise treten heftige, schmerzhafte Zuckungen in diesen Gliedmaassen auf. Die Reaction gegen den Inductionsstrom ist an den unteren Extremitäten äusserst gering, an der rechten oberen etwas besser. Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten jetzt vollständig aufgehoben. An der Bauchhaut wird erst ziemlich starkes Kneipen empfunden. Nach der Brust zu nimmt dann die Sensibilität zu und zwar links früher als rechts, ist aber auch hier, wie an den oberen Extremitäten nicht unbeträchtlich vermindert, während sie am Hals und Gesicht ziemlich normal erscheint. Die Sensibilität des Rückens entspricht der der Vorderfläche des Rumpfes. Das Gefühl von Taubsein in den unteren Extremitäten hat nicht weiter zugenommen, am linken Arm, besonders an der Hand und hier hauptsächlich an den letzten Fingern ist es im November entstanden und ziemlich stark. Die zu Anfang des Jahres noch spontan und ohne besondere Beschwerden erfolgende Urinentleerung war dann erst nach mehr oder weniger langen Versuchen möglich. Gegen Ende des Jahres ward sie häufig unwillkürlich, so dass Patientin seitdem stets auf einem Becken liegen muss. Der Urin ist ohne Eiweiss. Der Stuhlgang ist noch immer sehr retardirt, so dass häufig künstliche Beförderung nöthig wird. Appetit und Schlaf sind stets gut, Herzdämpfung und Herztöne jetzt ganz normal. Die Fettentwickelung scheint fortwährend zugenommen zu haben, namentlich sind die Bauchdecken und die Mammae sehr fettreich. Das Körpergewicht erreichte Ende April 141 Pfd. 5 Lth., sank dann wieder bis auf 128 Pfd. im August, seit welcher Zeit es wieder zunahm und im December 134½ Pfd. erreichte. Gedächtniss und Intelligenz haben gar nicht gelitten. Die bisher noch immer hoffnungsvolle Stimmung macht jetzt zuweilen einer gedrückten Platz, in welcher Patientin sich häufig den Tod wünscht.

Die früher stets normale Temperatur stieg seit Anfang des Jahres 1869 hin und wieder ganz vorübergehend auf 37,8 und 38,0, ging dann zuerst am 16. April 1869 und dann bis zu Ende des Jahres noch mehrere Male meistens nur auf einige Stunden etwas über 38,0 weg, doch wurde 38,6 nicht überschritten. Eine stärkere Temperatursteigerung stellte sich am 27. December ein. Morgens wurde noch 37,2, um 11 Uhr schon 39,6 gefunden. Von da fiel die Temperatur bis zum anderen Morgen allmälig bis auf 37,5, stieg am Abend des 28. noch wieder auf 38,1 und wurde dann normal. Eine physicalisch nachweisbare Ursache dieser Temperatursteigerung wurde nicht aufgefunden. Das Allgemeinbefinden war weiter fast gar nicht gestört, als dass Patientin eine beträchtliche Zunahme der Lähmungserscheinungen bemerkte, namentlich klagte sie, dass der rechte Arm fast vollständig gelähmt sei. Diese Verschlimmerung glich sich in wenigen Tagen theilweise wieder aus. Am 2. Januar 1870 bemerkte man nach geringer voraufgehender Temperatursteigerung an der grossen und zweiten Zehe und am Zehenballen des linken Fusses von einem gerötheten Hof umgebene, mit einer etwas dunkeln Flüssigkeit angefüllte Blasen, die

bald platzten und zusammenfliessend eine etwa thalergrosse gangränöse ziemlich tiefe, von einem ziemlich breiten hyperämischen Saum umgebene Geschwürsfläche bildeten. Diese Geschwürsfläche vergrösserte sich anfangs noch etwas, hauptsächlich in die Tiefe und sonderte einen etwas übelriechenden, jauchigen Eiter ab, schickte sich dann aber zur Heilung an, die jedoch nur langsam vor sich ging, so dass erst anfangs März die Wunde vollständig geschlossen war. Dagegen zeigten sich um diese Zeit am rechten Unterschenkel, gleich oberhalb der Ferse beginnend, an einer beim Liegen fortwährendem Druck ausgesetzten Stelle kleine Blasen in annähernd kreisförmiger Anordnung, die jedoch in kurzer Zeit wieder heilten. Ein schon früher entstandener, zeitweise vollständig wieder geheilter Decubitus an der rechten Hinterbacke und ein zweiter nach rechts und unten von diesem nahmen jetzt schnell an Ausdehnung und Tiefe zu. Indessen hatte Patientin ebensowenig hiervon, wie von dem oben erwähnten Ulcus am linken Fuss Schmerzen. Auch die Zahl und Grösse der oben erwähnten Pigmentflecke der Haut scheint allmälig noch zugenommen zu haben.

Auf die oben erwähnte Temperatursteigerung im December folgte vom 27. Januar bis 3. Februar 1870 eine im Anfang stark remittirende Febris continua mit Temperatursteigerung bis 40,6 und entsprechender Pulsfrequenz. Auch diessmal ist physicalisch kein Anhaltspunct für das Fieber zu finden. Das Sensorium ist frei. Patientin klagt nur über stärkere Abnahme des Gefühls im Munde und starke Zunahme der Lähmung der rechten oberen Extremität, die während dieser Zeit nur mühsam und nur sehr wenig erhoben werden kann. Mit dem Aufhören des Fiebers nahm die Lähmung des rechten Armes und die Anästhesie des Mundes etwas wieder ab, ohne sich jedoch so weit wie vor dem Fieber wieder zu verlieren. Bis zu dem mit dem 11. März beginnenden und bis zum Tode anhaltenden starkem Fieberanfall fanden sich noch wiederholt des Abends Temperatursteigerungen über 38,0, ein Mal bis 39,4, ohne deutliche Zunahme der subjectiven Beschwerden. Besonders auffallend war während dieser ganzen Zeit die bis zum Tode stetig zunehmende Haltlosigkeit des Kopfes, die zuletzt so stark wurde, dass der Kopf durch ein Tuch, welches oben an der Bettstelle befestigt wurde, ruhig gehalten werden musste. Die Lähmung der rechten oberen Extremität nahm wieder so sehr zu, dass dieselbe gar nicht mehr gebraucht werden konnte, auch der linke Arm wurde immer schwächer, und Patientin, die bisher noch ohne Hülfe hatte essen können, musste zuletzt stets gefüttert werden. Die Sprache wurde immer undeutlicher und war zuletzt ganz unverständlich. Der bisher stets gute Appetit nahm jetzt ab, der Schlaf wurde unruhiger, der Urin wurde stets unwillkürlich entleert, nicht selten auch der Stuhl, der jetzt fast täglich erfolgte. Dagegen litten die geistigen Fähigkeiten nicht, Bewusstsein und Gedächtniss blieben bis zu Ende hin erhalten.

Am 11. März begann wieder unter Zunahme aller Beschwerden eine Febris continua remittens, die bis zu dem am Morgen des 18. März erfolgenden Tode anhielt und am 16. mit 41,2 das Maximum der

Temperatursteigerung erreichte. Am 2. Tage nach Ausbruch des Fiebers bemerkte man am rechten Oberschenkel ein sich allmälig nach oben auf Rücken und Bauch, nach unten auf das obere Drittel des Unterschenkels ausbreitendes Erysipel.

Während dieses letzten mehr als zweijährigen Aufenthaltes im Krankenhause fehlte die Menstruation im Anfang ganz, war dann vom September 1868 bis August 1869 in regelmässigen Pausen, zuweilen ziemlich stark vorhanden und blieb von da bis zum Tode ganz aus.

Die Behandlung war eine rein diätetische und symptomatische.

Die Section wurde 31 Stunden p. m. von Hrn. Prof. Ackermann gemacht. Aus dem von demselben dictirten Sectionsberichte entnehme ich folgende Befunde: Weibliche Leiche von mittlerer Körperlänge, Hautdecken gelblich blass, Panniculus adiposus beträchtlich, Musculatur dürftig. Die Beine im Knie- und Hüftgelenk mässig gekrümmt und beide mit den Knieen etwas nach rechts gewandt. — Orificium ani auffallend weit geöffnet. Die hintere Fläche des rechten Oberschenkels etwas ödematös, ebenso die Gegend um die Malleolen. Schädeldach schwer, ziemlich blutreich mit sehr spärlicher Diploë. An der Tabula vitrea ziemlich umfängliche und gleichmässig verbreitete Osteophytbildungen. Die Dura mater ziemlich fest mit der Innenfläche des Schädels verwachsen, in der Nähe des Sinus longitudinalis stark vascularisirt und durchweg hyperämisch. Ihre Innenfläche glatt und glänzend, an einzelnen Stellen ebenfalls dicht und fein vascularisirt. Im Sinus longitudinalis ein umfängliches, vorwiegend speckhäutiges Coagulum. Die Venen der Pia mater stark gefüllt, die Pia selbst in der hinteren Hälfte des Gehirns ödematös, in der Arachnoidea nur hie und da kleine milchige Trübungen, Parchionische Granulationen in mässiger Anzahl vorhanden, im Ganzen klein.

Das Gehirn von gewöhnlicher Grösse. Die rechte Grosshirnhemisphäre in ihrer hinteren Hälfte anscheinend etwas convexer als die linke. Die Gyri ziemlich zahlreich, schmal, die Sulci eng. In dem Marklager der linken Grosshirnhemisphäre befindet sich, bis an das Dach des Seitenventrikels heranreichend, ein in der Richtung von vorn nach hinten 3,5 und in der Richtung von oben nach unten etwa 2 Ctm. messender, scharf begrenzter, zackiger Heerd von etwas festerer Consistenz und zum Theil leicht transparenter Schnittfläche, welche von zahlreichen, feinen, opaken, gelblichen Streifen und Puncten unterbrochen wird. An seinen inneren und unteren Abschnitten zeigt der Heerd in mässiger Ausdehnung eine so complete Erweichung, dass hier der Eindruck einer Cyste entsteht, welche durch eine zarte, bindegewebige Membran begrenzt und vielfach ausgebuchtet ist. Von da erstreckt sich der Heerd durchs Corpus callosum hindurch in die rechte Grosshirnhemisphäre hinein und setzt sich hier noch eine kleine Strecke weit dicht über dem Dach des rechten Seitenventrikels fort. Die Oberfläche des linken Thalamus opticus ist etwas gelblich trübe und die Substanz desselben in ihren hinteren und oberen Gegenden ungefähr in der Grösse einer Bohne von etwas dunklerem, leicht transparentem

Aussehen und von zahlreichen gelblichen Puncten und Streifen unterbrochen. In der Marksubstanz der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns ein etwa bohnengrosser, derber, zackiger, theils transparenter und hellgrauer, theils opaker, mehr gelblicher Heerd. Im rechten Unterlappen ein etwa erbsengrosser und im linken Unterlappen ein 4 Ctm. langer und $^1/_2$ Ctm. breiter derber, von gelblichen Streifen durchzogener strahliger Heerd von übrigens ähnlicher Beschaffenheit wie die anderen. Im rechten Hinterlappen ebenfalls ein kleiner Heerd von ähnlicher Beschaffenheit. Die Oberfläche des Pons zeigt eine höchst auffallende, tiefe Querrunzelung, welche sich in gleichmässiger Weise fast über den ganzen Umfang derselben erstreckt. Auch an der vorderen Fläche der Medulla oblongata findet sich, hier jedoch in der Längsrichtung, und zwar namentlich an der linken Pyramide und Olive, diese Runzelung sehr deutlich ausgesprochen. Eine ähnliche, dem Verlaufe derselben entsprechende schräge Runzelung zeigt sich auch an der Oberfläche der Crura cerebri. Der Tractus opticus sinister ist in seiner hinteren Hälfte etwas verbreitert und stark abgeflacht. In der Oberfläche der rechten Hälfte des Pons ist ein transparentes röthliches, etwas unter die Oberfläche herabsinkendes Fleckchen, in welchem ein reichlich hanfkorngrosser, scharf umgrenzter Heerd von ähnlicher Beschaffenheit sich findet. Der grösste Theil der Substanz der linken Hälfte des Pons ist durch einen Heerd von äusserst derber Beschaffenheit mit zackigen Grenzen eingenommen. Kleinere Heerde von ähnlicher Beschaffenheit finden sich in der rechten Hälfte des Pons. In der Medulla oblongata einige kleinere transparente Heerde von ähnlichem Aussehen, wie der kleine Heerd in der rechten Hälfte des Pons. An der Oberfläche des linken Crus cerebri sind ebenfalls allmälig einzelne kleinere, transparente Flecke von ähnlicher Beschaffenheit zum Vorschein gekommen, welche kleinen, in die Substanz des Hirnschenkels eindringenden Heerden entsprechen. Die Lamina cribrosa erscheint mehr durchlöchert als gewöhnlich. An der Oberfläche des linken Corpus mamillare ebenfalls ein kleiner transpareuter Fleck, welcher einem kleinen Heerde entspricht.

Fast durch das ganze Rückenmark hindurch zeigen sich auf dem Querschnitt kleinere und grössere hellgraue, transparente Flecke, welche von gelblichen Stellen eingesäumt, unterbrochen und durchsetzt sind und theils eine mehr derbe Beschaffenheit zeigen, an einzelnen Stellen aber auch, und zwar vorzugsweise in dem Brusttheil des Rückenmarks, vollkommen in Erweichung übergegangen sind. Alle diese Veränderungen haben ihren Sitz in bei weitem grösserer Ausdehnung in den hinteren Abschnitten der Marksubstanz, während sie in den vorderen Abschnitten nur in einzelnen kleinen Flecken und Heerden vorkommen.

Panniculus adiposus ungemein voluminös, namentlich am Bauch, wo die obere Fettschicht einen Dickendurchmesser bis zu 3 Ctm. hat. Das Mediastinum zeigt sehr grosse Mengen von Fett, welche namentlich den Herzbeutel einhüllen. Das Herz etwas grösser als gewöhnlich, Subepicardiales Fettgewebe rechts stark entwickelt, auch links ziem-

lich beträchtlich. Rechter Ventrikel etwas weiter als normal. Klappenapparat normal. Intima der Aorta ascendens unbedeutend verändert. Wanddicke des linken Ventrikels 9 Mm. Herzfleisch schlaff, dunkelgrauroth, opak. Die Lungen an einzelnen Stellen adhärent, die unteren Lappen theilweise hepatisirt. Milz 12 Ctm. lang, 8 breit, 3 dick. Im Magen an der kleinen Curvatur eine etwa schillinggrosse, strahlige Narbe. Die Leber von gewöhnlicher Grösse. In der Gallenblase eine ziemlich bedeutende Anzahl nadelkopf- bis bohnengrosser Cholestearinsteine. Beide Nieren mässig venös hyperämisch, Papillen ziemlich trübe, in der Nähe ihrer Spitzen hie und da stark fettig verändert, das Becken ein wenig erweitert, die Schleimhaut mässig ecchymosirt und mit eitrig-schleimigem Secret überzogen. Die Blase gross, die Blasenschleimhaut mit mässigen Mengen puriformen Secretes bedeckt, stark gewulstet, auf der Höhe ihrer Falten venös hyperämisch, etwas ecchymosirt. Der Uterus von gewöhnlicher Grösse, ziemlich schlaff.

Der Güte des Hrn. Prof. Ackermann, der mir bei der microscopischen Untersuchung sehr behülflich war, verdanke ich folgenden Bericht über die microscopischen Befunde an dem Gehirn und Rückenmark der Peters:

Die Resultate der microscopischen Untersuchung aus verschiedenen Theilen des Gehirns und Rückenmarks entnommener und in Müller'scher Lösung erhärteter sclerotischer Partien stimmen mit den bisherigen Befunden im Allgemeinen überein. Die Grundsubstanz besteht aus einem sehr dichten Netzwerk stark verfilzter und in den verschiedenartigsten Richtungen sich kreuzender feiner Fibrillen, die sich vielfach theilen, aber weder nach diesen Theilungen noch überhaupt beträchtlichere Schwankungen ihrer Dicke erkennen lassen. Hie und da zeigen die Fasern aber auch einen mehr parallelen und dann meistens kurz wellenförmigen Verlauf, und in noch anderen Gegenden hält es überhaupt schwer, in der Grundsubstanz ein deutlich faseriges Gefüge nachzuweisen, vielmehr erscheint dieselbe an solchen Stellen ungemein dicht und fein punctirt, eine Zeichnung, welche indess höchst wahrscheinlich quer durchschnittenen Fasern entspricht. Die Grundsubstanz ist an einzelnen Stellen ungemein dicht, an anderen nur spärlich mit zelligen Elementen durchsäet, welche zum grössten Theil einander so ähnlich sind, dass man sie mit Sicherheit in dieselbe Categorie stellen kann, während eine kleinere Anzahl in ihrem Aussehen wieder so viel von jenen Verschiedenes hat, dass man sie als besondere Formen abzuzweigen genöthigt ist. Die ersteren in überwiegend grösserer Menge sich findenden Elemente sind durchweg fein und dicht granulirt und zum Theil, in einzelnen Präparaten sogar ihrer grossen Mehrzahl nach verfettet. In sehr vielen Elementen ist ein runder, ziemlich glänzender Kern deutlich erkennbar, einige wenige zeigen auch zwei Kerne, jedoch gehören diese zu den seltenen. Die Elemente liegen in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe bei weitem am dichtesten und zwar zuweilen so dicht, dass sie hier, was sonst nirgends der Fall ist, einander theilweise decken. Im Inneren der Gefässe sind sie jedoch nirgends mit

Sicherheit zu erkennen. Anscheinend sind es vorzugsweise die kleinen Venen, in deren Umgebung diese Anhäufungen stattfinden, während die Capillaren in ihrer nächsten Umgebung keine grösseren Mengen dieser zelligen Elemente erkennen lassen. Die Zellen haben einen Durchmesser bis zu $^2/_{125}$ Lin. und sind entweder kreisrund oder rundlich oval. Ihre Grenzen gegen die Umgebung sind in der Regel sehr scharf. Von einzelnen von ihnen sieht man deutlich, dass sie in Lücken der bindegewebigen Grundsubstanz liegen, von anderen ist es weniger deutlich, doch muss man diess wohl auf Rechnung der Schwierigkeiten derartiger microscopischer Untersuchungen setzen und das Liegen der Zellen in Lücken der Grundsubstanz als Regel annehmen.

Sehr wesentlich verschieden von den bisher beschriebenen Formen sind andere, kaum halb so grosse Elemente, welche weit weniger deutlich in der bindegewebigen Grundsubstanz hervortreten und in weit geringerer Anzahl vorhanden sind. Dieselben bestehen aus ovalen, zellenartigen Gebilden mit äusserst spärlichem Protoplasma und ziemlich grossen, scharf begrenzten, längs ovalen Kernen, welche je ein oder zwei glänzende Kernkörperchen enthalten, und sind mit zum Theil sehr langen Fortsätzen versehen, welche jedoch so vollständig mit den Fasern der Grundsubstanz übereinstimmen, dass es schwer ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob diese Fortsätze ihnen oder der Grundsubstanz angehören. Endlich findet sich noch in der Grundsubstanz eine geringe Anzahl glänzender Körper mit undeutlich geschichtetem Bau, an sogenannte Corpora amylacea erinnernd. Das sclerotische Gewebe ist ausserdem sehr reich an Gefässen, welche schon bei der Betrachtung mit blossem Auge deutlich erkennbar sind und bei der microscopischen Untersuchung stark mit Blut gefüllt erscheinen.

Die Fettmetamorphose der zelligen Elemente ist entsprechend der verschiedenen Farbe und dem verschiedenen Consistenzgrade der einzelnen Heerde verschieden weit vorgeschritten, bei einigen schon so weit, dass die Kerne nicht mehr sichtbar sind. Hin und wieder finden sich auch schon wahrscheinlich durch den Zerfall solcher Zellen frei gewordene kleine Fetttröpfchen, auch hat an solchen Stellen der Verfettungsprocess augenscheinlich auch die bindegewebige Grundsubstanz ergriffen und ist ein ganz profuser geworden. Ferner sieht man an einzelnen Präparaten, bei denen man schon mit blossem Auge einen parallelen streifigen Verlauf der gelb gefärbten Partien erkennt, die stark in Verfettung begriffenen Zellen in parallel laufenden Reihen angeordnet. Die in den Zellen vorkommenden Fettkügelchen zeigen insofern ein verschiedenes Verhalten, als sie bei sonst scheinbar gleich weit vorgeschrittenem Process der Verfettung in einigen Zellen sämmtlich bedeutend grösser sind, als in anderen. An einzelnen wenigen Präparaten sieht man stellenweise die zelligen Elemente ganz fehlen und hier zwischen den Bindegewebsfibrillen nur mehr oder weniger freie Fettkügelchen und Detritusmasse.

Von dem Gehirn des Meins ist nur noch ein kleines, in Spiritus aufbewahrtes, sclerotisches Stück vorhanden, weswegen die microsco-

pische Untersuchung hier nicht so vollständig gemacht werden konnte, wie in dem eben beschriebenen Falle.

Auch hier besteht die Grundsubstanz aus einem feinen Netzwerk sich vielfach kreuzender, theils auch mehr parallel verlaufender Bindegewebsfibrillen, in deren Lücken stellenweise viele, stellenweise weit weniger, bis $^1/_{250}$ Lin. im Durchmesser haltende, glänzende, unregelmässig rundliche, einkernige zellige Elemente liegen. An den Stellen, wo sie am dichtesten liegen, sind sie durchweg ein wenig grösser und zeigen einen stark glänzenden Kern. An einigen Stellen finden sie sich so dicht, dass mehrere aneinander liegend unregelmässige, stark glänzende Haufen bilden. In spärlicher Anzahl finden sich auch Corpora amylacea. Stellenweise findet man ausserdem ziemlich viele, an anderen Schnitten nur spärliche, an vielen gar keine Pigmentflecke.

Im Rückenmark des Meins findet man neben der bindegewebigen Grundsubstanz und dem hier in geringerer Anzahl vorhandenen zelligen Elementen Corpora amylacea in etwas grösserer Anzahl als im Gehirn, und in grösseren Bindegewebslücken gut erhaltene Ganglienzellen, die grösstentheils einen oder mehrere Kerne mit deutlichem Kernkörperchen zeigen und gelblich pigmentirt sind.

Stellt man aus beiden mitgetheilten Krankengeschichten die einzelnen Hauptsymptome nach ihrer Aufeinanderfolge kurz zusammen, so finden wir bei Meins seit Anfang 1865 Schwäche der unteren Extremitäten, seit dem Februar 1866 die Pupillendifferenz, Juli 1866 Höherstehen des rechten Zungenrandes, Zittern der oberen Extremitäten, gesteigerte Reflexerregbarkeit der mimischen Gesichtsmuskeln, seit dem Sommer 1867 Abnahme des Körpergewichts, Haltlosigkeit des Kopfes, Schlottern des Unterkiefers beim Kauen, seit dem Winter 1867—68 Lähmung der linken Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität, Lähmung der Sphincteren, Schwerfälligkeit der Sprache, Abnahme der Sensibilität. Tod am 28. Februar 1868.

Bei der Peters ist möglicher Weise der Diabetes insipidus das erste Symptom der Erkrankung, mit Sicherheit kann man indessen wohl erst vom Jahre 1864 den Anfang der Erkrankung herdatiren. Hier haben wir Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Herzklopfen, Oedem der unteren Extremitäten, Schmerzen in den Fussgelenken. Im Juli 1866 erfolgte der erste apoplectische Anfall mit einer sich wieder ausgleichenden rechtsseitigen Lähmung, im October 1866 abnormer Geschmack im Munde, 1867 Abnahme der Sehschärfe, zeitweiliges Doppeltsehen, Schwäche der unteren Extremitäten, im Februar 1868 zweiter apoplectischer Anfall mit sich nicht wieder ganz ausgleichender Lähmung der rechten Extremitäten und der linken Gesichtshälfte, Abnahme der Sensibilität, Pupillendifferenz und heftige Schmerzen in der rechten unteren Extremität, im Mai 1868 Gefühl von Taubheit in der linken unteren Extremität, September 1868 Schwäche derselben, Gefühl von Druck über Stirn und Augen, Anfang 1869 Schmerzen in beiden Schläfengegenden, Taubheit auf dem linken Ohr, Verlust des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte, Beeinträch-

tigung der Deglutition und Articulation, Haltlosigkeit des Kopfes, auffallende Reflexthätigkeit der mimischen Gesichtsmuskeln, Zuckungen im linken Fuss, November 1869 Gefühl von Taubsein an der Ulnarseite des linken Vorderarms und der 3 letzten Finger, Lähmung der Blase, gedrückte Gemüthsstimmung, seit Ende 1869 zeitweise starke Temperatursteigerungen mit Zunahme der Lähmungserscheinungen, 13. März 1870 Erysipel. Tod am 18. März 1870.

Vergleicht man beide Symptomgruppen und ihre Aufeinanderfolge, so findet man, dass mehrere scheinbar diagnostisch höchst wichtige Erscheinungen in dem einen Falle ganz fehlen, in dem anderen vorhanden sind, während andere sich in beiden Fällen sehr ähnlich finden. Zu den ersteren gehören hauptsächlich die sich bei der Peters findenden, bei Meins fehlenden apoplectischen Anfälle, sowie die den ersten Lähmungserscheinungen bei der Peters lange Zeit voraufgehenden und neben den Lähmungen zu den hervorstechendsten Symptomen gehörenden Reizungserscheinungen, wie denn überhaupt in dem Falle von Meins zuerst die Symptome der Rückenmarksaffection, bei der Peters dagegen die des Cerebralleidens sich bemerklich machten. Ferner ist der Zustand der Ernährung ein sehr verschiedener, in dem einen Fall Abmagerung, in dem anderen Zunahme der Fettentwickelung. Die Lähmungserscheinungen werden in dem einen Fall durch einen apoplectischen Anfall eröffnet, während sie in dem anderen sich nach und nach ganz allmälig einstellen. In dem einen Fall findet sich neben einer stetigen langsamen Zunahme der Lähmungserscheinungen gegen das Ende hin noch eine stossweise stärkere, dann mit hohen Fieberanfällen verbundene, in dem anderen nur eine stetig und ziemlich gleichmässig wachsende Zunahme. Bei Meins ist das Zittern, namentlich der oberen Extremitäten ganz auffallend stark, bei der Peters fehlt es fast ganz. Allein trotz dieser theilweise ganz erheblichen Verschiedenheiten wurde die Diagnose in beiden Fällen richtig gestellt, worauf ich jetzt etwas näher einzugehen mir erlaube.

Es giebt, wie für viele andere Gehirnkrankheiten, auch für die Sclerose kein einziges pathognostisches Symptom, und die Diagnose dieser Krankheit kann, wenn überhaupt, nur nach längerer Zeit der Beobachtung aus der Reihenfolge der einzelnen Erscheinungen mit Berücksichtigung des Alters des Patienten und nach Ausschliessung anderer, ähnliche Symptome zeigender Erkrankungen gestellt werden.

Leo stellt im Deutschen Archiv von 1868 die Tabes dorsualis als diejenige Krankheit hin, mit welcher am häufigsten, namentlich im Anfang Verwechselungen stattfinden, und giebt hierzu eine erschöpfende Differentialdiagnose. Zu den Fällen dieser Art gehört der zuerst von uns mitgetheilte. Patient klagte lange Zeit hindurch nur über Schwäche der unteren Extremitäten, die stetig zunahm, Zittern in den Knien und Aufhören der Erectionsfähigkeit seines Gliedes, sowie das frühzeitig eintretende Schwanken bei geschlossenen Augen. Erst als im Laufe des Jahres 1866 zu diesen bis dahin ganz dem Verlauf einer Tabes dorsualis entsprechenden Symptomen andere hinzutraten, die auf eine

Hirnaffection hinwiesen, musste diese Annahme aufgegeben werden. Zuerst wurde bemerkt, dass die rechte Pupille constant weiter war als die linke, dann das Höherstehen des rechten Zungenrandes, namentlich fiel aber bald das bei jeder Gelegenheit sich einstellende unmotivirte Lachen auf. Zu der theilweisen Lähmung der unteren Extremitäten trat ein starkes Zittern der oberen Extremitäten hinzu und ging allmälig in Lähmung über. Ueberhaupt war der Verlauf der Lähmung ein ziemlich unregelmässiger, weder der Hemi- noch Paraplegie entsprechender. Als nun noch die Haltlosigkeit des Kopfes, das Schlottern des Unterkiefers beim Kauen hinzukam, gewann die Ansicht, dass es sich um multiple Heerde in den Centralorganen handle, Boden und wurde durch den weiteren Verlauf der Lähmung (linke Gesichtshälfte, rechter Arm, Sphincteren, Erschwerung der Deglutition und Articulation) befestigt. In Betracht kommen konnten hier ausser der Sclerose nur mehrfache Erweichungsheerde, multiple Gehirntuberkeln und Tumoren.

Der Umstand, dass mehrfache Erweichungsheerde hauptsächlich sich nur bei Individuen höheren Alters finden, dass bei einer so grossen Anzahl von Erweichungsheerden, wie man in unserem Falle wegen Betheiligung der verschiedensten Muskelgruppen hätte annehmen müssen, der lethale Ausgang der Krankheit weit eher hätte erfolgen müssen, endlich dass alle Lähmungen ganz allmälig, nicht schubweise entstanden sind, wie diess bei der chronisch entzündlichen Gehirnerweichung der Fall zu sein pflegt, machte das Vorhandensein dieser Krankheit unwahrscheinlich.

Die Gehirntuberkeln liessen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit deshalb ausschliessen, weil alle Symptome einer ähnlichen Erkrankung anderer Organe, namentlich der Lungen fehlten, weil die Krankheit ganz schmerzlos verlief, Patient bereits über 30 Jahre zählte, und die Krankheit bereits weit länger, als einige Monate, während welcher Zeit auch die meisten Fälle von Hirntuberkeln tödlich zu enden pflegen, gewährt hatte. Ausserdem entsprechen der Beginn der Erkrankung mit motorischen Störungen, das Fehlen von Convulsionen, Schwindel, das Uebergreifen der Lähmung auf die oberen Extremitäten und das Gesicht nicht dem gewöhnlichen Verlauf dieser Krankheit.

Gegen die Annahme von Hirntumoren, von welchen multiple Carcinome hier hauptsächlich in Betracht kommen mussten, sprach namentlich das vollständige Fehlen von Kopfschmerzen und Schwindel, sowie partiellen Reizungserscheinungen und epileptiformen Convulsionen, das Intactbleiben der psychischen Functionen, das Vorherrschen der Lähmung der unteren Extremitäten, in etwas auch das Alter des Patienten.

Nach Ausschluss dieser hier hauptsächlich zu berücksichtigenden Gehirnerkrankungen wurde die Diagnose auf die idiopathische Form der Gehirnsclerose gestellt, wobei Herr Prof. Thierfelder ein Hauptgewicht ausser auf das Alter des Patienten, auf die grosse Zahl und das unregelmässige Auftreten der motorischen Störungen, unter welchen namentlich auch die Störungen der Articulation und Deglutition, sowie

die starke Haltlosigkeit des Kopfes Beachtung verdienen, ferner auf die abnorm gesteigerte Reflexerregbarkeit, wie sie sich namentlich in den mimischen Muskeln zeigte und auf das die Lähmung namentlich der oberen Extremitäten einleitende sehr starke Zittern legte.

Entschieden schwieriger war die Diagnose in dem zweiten mitgetheilten Falle, namentlich wegen der sich sonst nur selten bei Sclerose findenden apoplectischen Anfälle, sie wurde jedoch durch den Vergleich mit dem ersten, der längere Zeit gleichzeitig in Behandlung war, erleichtert. Die lange Zeit vor dem Beginn der motorischen Störungen vorhandenen Kopfschmerzen und Schwindel und die Einleitung der Lähmungserscheinungen durch einen apoplectischen Anfall machten hier eine Verwechselung mit Tabes dorsualis unmöglich. Ebenso konnte der Gedanke an ein Bedingtsein des ersten apoplectischen Anfalls durch embolische Processe, wie man sie bei den früher am Herzen gefundenen Veränderungen vermuthen konnte, wegen der schon lange und anhaltend voraufgehenden Kopfschmerzen, Schwindel etc. nicht recht Boden gewinnen und musste bald ganz aufgegeben werden, da die physicalische Untersuchung des Herzens immer geringere und zuletzt gar keine Abnormitäten mehr ergab. Die grösste Wahrscheinlichkeit schien jetzt längere Zeit für die Annahme eines Tumors in der linken Gehirnhälfte zu sprechen. Als nun aber zu der Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten allmälig die der linken unteren Extremität hinzutrat, als das linke Ohr taub, die linke Zungenhälfte unempfänglich für Geschmackperception wurde, Deglutition und Articulation starke Beeinträchtigung zeigten, namentlich aber, als man auch in diesem Falle das grimassenartige Verziehen des Gesichts und die Haltlosigkeit des Kopfes bemerkte und aus ähnlichen Gründen, wie oben, jene Gehirnkrankheiten ausschliessen konnte, da wurde die Diagnose auf Sclerose gestellt und bis zum Tode hin festgehalten.

Zum Schlusse möge noch eine Uebersicht über die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei Sclerose des Gehirns und Rückenmarks folgen, wie ich sie durch einen Vergleich der beiden oben mitgetheilten Fälle mit einer Reihe anderer hierher passender Fälle gewonnen habe. In der mir zugänglichen Literatur habe ich theils im Original, theils nur in Auszügen folgende 17 Fälle gefunden: 3 von Cruveilhier (No. 4, 10 und 11 bei Valentiner, Deutsche Klinik 1856), 2 von Valentiner, je einen von Melicher, Kniesling, Dumville, Teschenmacher, Pool, Duplay, van Camp, Frerichs, Hirsch, Leyden, Zenker und Leo. Bei 11 von den im Ganzen 19 Fällen fand sich eine mehr oder weniger grosse Anzahl sclerotischer Heerde in den verschiedensten Theilen der Centralorgane, am seltensten im Kleinhirn; in den 8 anderen wurden ausser im Rückenmark nur ein oder doch nur wenig Heerde, hauptsächlich im Pons und in der Medulla oblongata, dann in einer der Grosshirnhemisphären, in der Protub. cerebr., den Oliven und einem Kleinhirnschenkel gefunden.

Von den 19 Patienten waren 12 männlichen, 7 weiblichen Geschlechts. Das Alter beim Beginne der Erkrankung ist in 2 Fällen

1 Jahr, liegt dann in 6 Fällen zwischen 10 und 20 Jahren, in 5 Fällen zwischen 20 und 30, in 5 Fällen zwischen 30 und 40 und beträgt nur in dem von Teschenmacher mitgetheilten Falle mehr als 60 Jahre. In 15 Fällen findet sich eine genauere Angabe über die Dauer der Krankheit. Dieselbe liegt in 14 Fällen zwischen $1\frac{1}{2}$ und 10 Jahren, in einem Falle (Hirsch) beträgt sie 39 Jahre.

In Betreff der Aetiologie der Krankheit lassen sich bisher keine bestimmte Angaben machen. Angeführt finden sich in einzelnen Fällen traumatische Verletzungen des Kopfes, theilweise viele Jahre vor Beginn der Erkrankung, Erkältungen, zu reichlicher Geschlechtsgenuss, selbst ein heftiger Schreck (van Camp). Dass in einzelnen Fällen die Erblichkeit eine Rolle spielt, scheint aus den Fällen von Frerichs, Leo und Zenker hervorzugehen.

Der Beginn der Erkrankung ist in 11 Fällen ein allmäliger, der Verlauf ein stetig und ziemlich gleichmässig, ohne besonders auffallende Remissionen oder Exacerbationen fortschreitender. Jahrelange Intermissionen finden sich in dem Fall von Hirsch, anfangs kurze Remissionen, dann aber ein mehr stetiges Fortschreiten in dem von van Camp, eine mit dem Ausbleiben oder Eintreten der Menstruation zusammenfallende Zu- resp. Abnahme der Erscheinungen in dem 2. Fall von Valentiner, eine einmalige völlige Intermission, der dann stetig wachsende Verschlimmerung folgte, beobachtete Leyden. In 4 Fällen endlich finden sich neben einer allmäligen stetigen Zunahme der Erscheinungen heftige mehrmalige Exacerbationen und zwar 1 Mal momentane vollständige Lähmungen (Dumville), 1 Mal Verschlimmerungen neben heftigen, mit Bewusstlosigkeit verbundenen cardialgischen Anfällen (Zenker), 2 Mal unter apoplectiformen Anfällen (Leo's und unser 2. Fall).

Die ersten Symptome der Erkrankung waren in 10 Fällen Reizungserscheinungen der verschiedensten Art, in 6 Fällen motorische Lähmungserscheinungen und in 3 Fällen fanden sich von Anfang an beide Arten von Symptomen. In der Mehrzahl der Fälle stellte sich in den letzten Wochen vor dem Tode ein mehr oder weniger hohes Fieber, theils ein continuirliches, theils ein unregelmässig intermittirendes ein, verbunden mit schneller Zunahme der Krankheitserscheinungen, Verfall der Kräfte, Collapsus. In einzelnen Fällen war diess Fieber allein oder theilweise abhängig von complicirenden Krankheiten und zwar mehrere Male von Bronchitis, dann von Pleuritis, Pericarditis, Dysenterie, Erysipel, Decubitus, in anderen Fällen war physicalisch kein Grund des Fiebers nachweisbar. Der Tod erfolgte entweder in Folge jener complicirenden Krankheiten oder durch das cerebrale Leiden direct, nach Valentiner dann meistens in Folge von Vaguslähmung, bedingt durch centrale Vernichtung dieses Nerven in der Medulla oblongata.

Der Ernährungszustand während der Dauer der Krankheit ist in 7 Fällen ein guter, in einigen sogar die Fettentwickelung entschieden abnorm stark, 4 Mal ist allgemeine Abmagerung und Marasmus angegeben, doch meistens erst in den letzten Monaten der Krankheit

mehr hervortretend, 1 Mal durch anhaltendes Fieber bedingt (van Camp), in den anderen Fällen fehlen nähere Angaben über den Zustand der Ernährung. Der Appetit ist in den meisten Fällen während des ganzen Verlaufs der Krankheit mit Ausnahme der letzten Wochen gut.

Die geistigen Fähigkeiten sind 1 Mal bei einem Kinde (Cruveilhier) abnorm stark entwickelt, sie sind normal in 11 Fällen, abgesehen von den unten noch zu erwähnenden geringen Reizungserscheinungen, deprimirter Gemüthsstimmung und vorübergehender Bewusstlosigkeit. Sie sind geschwächt in 4 Fällen, vollständig oder fast vollständig erloschen in 3 Fällen. Geringe Reizungserscheinungen, hauptsächlich Schwindelgefühl, zuweilen Schlaflosigkeit oder unruhiger Schlaf, sodann eine krankhafte Reflexerregbarkeit gegen psychische Einflüsse, wie sie sich durch Lachen, Weinen, Erröthen, Zittern beim Anreden äussert, findet sich in den meisten Fällen vor und neben der Abnahme der geistigen Fähigkeiten und 6 Mal bei sonst intactem Verhalten derselben verzeichnet. Eine deprimirte Gemüthsstimmung, mürrisches oder veränderliches Wesen ist in 5 Fällen vorhanden, meist erst gegen Ende der Krankheit. In 3 Fällen finden sich Anfälle von Bewusstlosigkeit, in einem von diesen tritt während eines solchen Anfalles der Tod ein (Leyden), in einem (Zenker) geht das Bewusstsein bei heftigen Magenkrämpfen verloren und in dem 2. von uns mitgetheilten Falle findet sich 2 Mal während apoplectischer Anfälle Verlust des Bewusstseins. Ausserdem ist das Bewusstsein noch in mehreren Fällen kurze Zeit vor dem Tode erloschen.

Störungen in der Function der Sinnesnerven sind in 8 Fällen angegeben. Reizungserscheinungen finden sich nur 2 Mal, nämlich Ohrensausen und Augenflimmern, 1 Mal neben anderen Reizungserscheinungen das Krankheitsbild eröffnend (unser 2. Fall). Ausserdem findet sich im weiteren Verlauf in diesem Falle ein unangenehm saurer Geschmack mit saurem Aufstossen. Abnahme der Function der Sinnesnerven findet sich gewöhnlich erst in der 2. Hälfte der Krankheitsdauer. In allen 7 hierher gehörigen Fällen findet sich Amblyopie, 1 Mal nach einem Jahr sich wieder verlierend, 1 Mal nur auf dem linken Auge. Daneben findet sich in einem Fall (Melicher) Verlust des Geruchs, in einem (unser 2.) Verlust des Gehörs auf dem linken Ohr und des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte.

Störungen der Sensibilität sind in 14 Fällen notirt, darunter in 6 Fällen nur Reizungserscheinungen, in den anderen Fällen gehen dem Verlust der Sensibilität fast immer Reizungserscheinungen zum Theil Jahre lang voraus. Unter den Reizungserscheinungen finden sich die Kopfschmerzen weitaus am häufigsten und haben im Hinterkopf, in der Stirn und in den Schläfen ihren Hauptsitz. In einigen Fällen ist noch angegeben, dass der Kopf stets, auch wenn die eigentlichen Schmerzen fehlen, wüst und eingenommen sei. Rücken- und Kreuzschmerzen finden sich in 4 Fällen, Schmerzen im Epigastrium 3 Mal, heftige Magenkrampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins 1 Mal

(Zenker), Klagen über Herzklopfen 2 Mal, neuralgische Affectionen des Bulbus oculi 1 Mal (Hirsch), grosse Schmerzhaftigkeit der Austrittspuncte der Trigeminusäste, wie auch anderer Stellen am Kopf und im Gesicht gegen Druck 1 Mal (unser 2. Fall), das Gefühl eines um den Leib gelegten Reifes 1 Mal (Leo), das Gefühl von Druck über Stirn und Augen 1 Mal (unser 2. Fall). Excentrische Schmerzen finden sich in 9 Fällen, am häufigsten über ganze mehr oder weniger gelähmte Extremitäten ausgebreitet, 1 Mal in den Knien und Ellbogen (Dumville), 1 Mal in den Handtellern und Fusssohlen (van Camp). Das Gefühl von Ameisenkriechen, von Eingeschlafensein in verschiedenen Theilen findet sich 5 Mal angegeben, darunter 1 Mal Gefühl von Taubheit in der ganzen linken Mundhälfte (unser 2. Fall). Die Hautsensibilität ist gewöhnlich in den gelähmten Theilen oder in einem Theil derselben verringert, in einigen Fällen, namentlich in den unteren Extremitäten ganz aufgehoben.

Ueber die Reflexthätigkeit ist nur in 5 Fällen etwas bemerkt. In 3 Fällen ist sie verstärkt, in einem bis zu Ende hin normal und in dem 5. zuletzt abgeschwächt, schliesslich ganz aufgehoben. 2 Mal findet sich Salivation, mehrmals Erbrechen notirt.

Motorische Störungen sind in allen Fällen vorhanden und zwar stets Lähmungserscheinungen, in vielen Fällen vorher oder daneben auch motorische Reizungserscheinungen. Allgemeine Convulsionen sind in 4 Fällen angegeben, darunter 3 Mal bei Kindern, convulsivische Zuckungen in einzelnen Extremitäten in 3 Fällen, in einem Falle Zuckungen der Gesichtsmuskeln, in einem der Gesichts-, Hals- und Nackenmuskeln. In dem von Leo mitgetheilten Fall findet sich ein peinigender tetanischer Zustand der Kniegelenke. Die motorischen Lähmungserscheinungen beginnen in weitaus den meisten Fällen allmälig und gehören zu den ersten Symptomen, oder sie folgen den verschiedenen Reizungserscheinungen, die so häufig das Krankheitsbild eröffnen, sehr bald nach. Ein plötzliches Auftreten einer momentanen vollständigen, aber wieder verschwindenden Lähmung findet sich mehrmals in dem von Dumville mitgetheilten Falle. Innerhalb einiger Tage entstand eine linksseitige Parese in dem ersten von Valentiner angeführten, ein apoplectiformer Anfall mit halbseitiger Lähmung eröffnete die motorischen Störungen in Leo's und unserem 2. Falle. In diesen beiden letzten Fällen folgten noch ein, resp. mehrere ähnliche Anfälle, nach welchen die Lähmungserscheinungen immer wieder theilweise, aber nicht bis zu dem vor dem betreffenden Anfalle vorhandenen Grade abnahmen. Der von van Camp mitgetheilte Fall zeichnet sich dadurch aus, dass im späteren Verlaufe die Glieder des erkrankten Knaben cataleptisch wurden. In den übrigen 14 Fällen begannen die Lähmungserscheinungen allmälig, und zwar nahmen sie 13 Mal von beiden oder einer unteren und nur 1 Mal (Teschenmacher) von den oberen Extremitäten ihren Ausgang. Die ersten Zeichen der beginnenden Lähmung waren Schwäche der betreffenden Extremitäten und in vielen Fällen ein starkes, bei jeder Bewegung und bei geringen psychischen Alterationen, namentlich

beim Anreden auftretendes, sehr auffallendes Zittern, am deutlichsten an den oberen Extremitäten. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Extremitäten von der Lähmung ergriffen wurden, war durchweg eine unregelmässige, weder mit Hemi- noch Paraplegie übereinstimmende. In der Regel wurde zuerst eine untere Extremität ergriffen, dann die andere untere, oder die entsprechende obere, zuletzt die andere obere Extremität. Die Lähmung war in den meisten Fällen in der einen Körperhälfte stärker, als in der anderen, sehr selten blieb sie auf die Extremitäten einer Körperhälfte (Kniesling) oder auf beide untere Extremitäten beschränkt (Frerichs). In einigen Fällen waren schliesslich alle Extremitäten vollständig oder fast vollständig gelähmt, gewöhnlich aber überwog die Lähmung der unteren Extremitäten, die dann meist nach und nach zu einer sehr ausgesprochenen Contractur führte. Zu diesen Lähmungserscheinungen im Bereich der Musculatur der Extremitäten, die in allen Fällen vorhanden waren, kamen dann noch im Verlauf der Krankheit Lähmungserscheinungen im Bereich anderer willkürlicher und unwillkürlicher Muskeln hinzu, und zwar Störungen der Articulation, Verlangsamung, Undeutlichwerden der Sprache, veränderter Klang der Stimme bis zu vollständiger Aphonie, auf Lähmung der Musculatur der Zunge und des Kehlkopfs beruhend in 14 Fällen, Störungen der Deglutition bis zu vollständiger Dysphagie in 7 Fällen; Lähmung der Sphincteren ist in 9 Fällen notirt, Lähmung einer Gesichtshälfte 3 Mal, beider 1 Mal, Erweiterung einer oder beider Pupillen 4 Mal, Lähmung einzelner äusserer Augenmuskeln 4 Mal, starkes Wackeln des Kopfes 5 Mal, Schlottern des Unterkiefers beim Kauen und Aufhören der Erectionsfähigkeit des Gliedes je 1 Mal. Endlich ist noch zu bemerken, dass der Stuhlgang in den meisten Fällen retardirt war und oft künstliche Beförderung nöthig wurde.

Separat-Abdruck aus Göschen's „Deutscher Klinik“ 1870, No. 33 u. ff.
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.